

670.5
L592
VOL. 2

No 8

OCTOBRE 1937

OCT 11 '37

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

The PRUDENTIAL

ASSURANCE COMPANY, LTD.

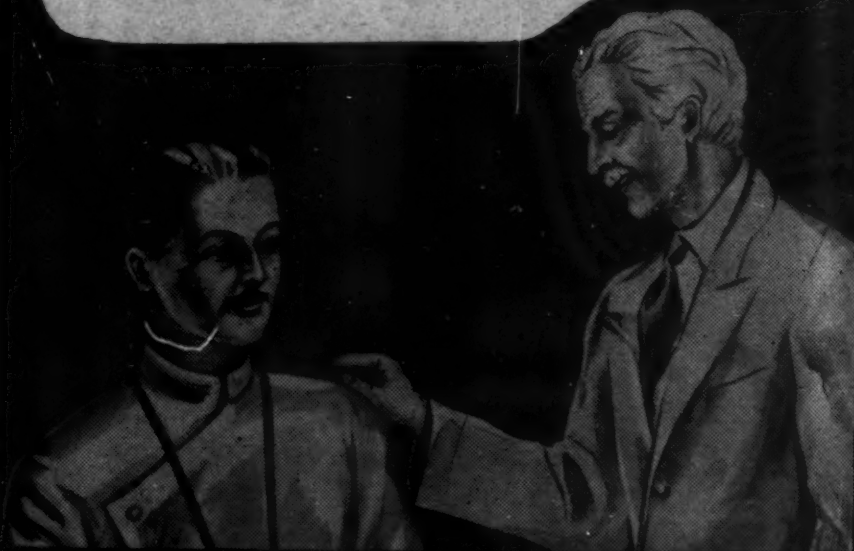
de
LONDRES, ANGLETERRE

LA PLUS PUISSANTE ORGANISATION D'ASSURANCE DE L'EMPIRE BRITANNIQUE

*Le MEDECIN plus que tout autre professionnel
DOIT ECONOMISER durant ses années de pratique
afin de se garantir une PENSION pour son VIEIL AGE.*

*Désirez-vous que votre programme d'assurance
prévoit une TELLE PENSION tout en PROTEGEANT votre FAMILLE?*

*CONSULTEZ des maintenant un représentant de la
PRUDENTIAL DE LONDRES...*



PAUL AUDET, B.S.C., Gérant

SUCCURSALE DE L'EST/DE LA PROVINCE DE QUÉBEC
QUÉBEC

EDIFICE PRICE

REPRÉSENTANTS VILLE DE QUÉBEC

TÉL. 2-4051-2

HENRI LALIBERTÉ, B.A.
GUY GAUVREAU
G.J. ERNEST CÔTÉ
HENRI LAPOINTE

TROIS-RIVIÈRES
PIERRE GRENIER, B.A., GÉRANT

GUY FAQUET, B.S.C.
ARMAND LAJEUNESSE
ROLLAND CÔTÉ
ADÉLARD CÔTÉ
RIVIÈRE-DU-LOUP
PAUL THIBAUT, GÉRANT



VO

TR

né
ve
to
so
ou

éditorial
76
2. 24. 37

LAVAL MÉDICAL

VOL. 2

N° 8

OCTOBRE 1937

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT MÉDICAL DES FISTULES DUODÉNALES ET INTESTINALES

par

Charles VÉZINA

Chef de service à l'Hôtel-Dieu

et

Arthur BÉDARD

Assistant à l'Hôtel-Dieu

Les fistules duodénales et intestinales, soit qu'elles surviennent spontanément ou accidentellement, soit qu'elles apparaissent à la suite d'une intervention sur l'estomac, le duodénum, l'intestin ou les voies biliaires sont toujours graves pour le malade et très ennuyeuses pour le médecin. Le plus souvent, elle se produisent à la suite d'une perforation d'un ulcère duodénal ou à la suite d'une intervention sur le petit intestin pour obstruction intesti-

nale. Leur gravité provient du fait que l'écoulement des sucs digestifs a sur l'organisme du malade des effets très nocifs. Il est prouvé, en effet, que la perte des sucs digestifs amène une cachexie assez rapide avec ses inconvénients ; de plus, on aura une augmentation de l'urée sanguine et une diminution des chlorures du sang avec production d'alcalose. En plus, la présence de la trypsine dans les liquides des fistules amène la digestion des parois de la fistule et de tous les tissus environnants.

On devra donc s'efforcer de tarir ces fistules aussitôt que possible après leur apparition pour empêcher la perte des sucs digestifs et pour prévenir la digestion des parois. Divers moyens chirurgicaux ont été employés ; mais le mauvais état du malade, l'infection qui vient la plupart du temps se surajouter et le peu de résistance des tissus sont autant de causes qui empêchent d'obtenir de bons résultats. Cameron a proposé de faire une aspiration continue des liquides qui s'écoulent de ces fistules ; cette technique empêcherait la digestion des tissus avoisinants et pourrait amener la fermeture de la fistule. C'est une méthode très simple, mais qui est assez difficile d'application puisque parfois il peut s'écouler de ces fistules 600 à 700 centimètres cubes de liquide. Un autre auteur, Co-Tui, a proposé de faire des applications de poudre de kaolin de manière à empêcher l'irritation de la peau. Enfin, Potter, en 1927, a préconisé une méthode de traitement assez simple et très rationnelle qui nous a donné chez trois malades de très beaux résultats. Voici en quoi consiste ce traitement : il est prouvé que les liquides qui s'écoulent des fistules duodénales et intestinales sont alcalins ; d'autre part, il est aussi prouvé qu'ils ont un pouvoir protéolytique très marqué. Il s'agit donc de neutraliser l'alcalinité de ces liquides et de combattre leur pouvoir lytique. Potter utilisa l'acide chlorhydrique à 10%, titre auquel on le trouve dans l'estomac, pour neutraliser l'alcalinité, et l'extrait de bœuf dans l'huile d'olive pour combattre l'action de la trypsine.

Voici comment il procède : après assèchement de la fistule et désinfection à l'alcool, il place un pansement imbibé d'acide chlorhydrique à 10% autour de la fistule et introduit dans le trajet fistuleux un tampon de gaze imbibé d'acide chlorhydrique à 10% et applique autour de l'extrait de bœuf dans l'huile d'olive. Les pansements sont renouvelés toutes les deux heures ou plus souvent si l'écoulement est considérable.

Il pourra s'agir parfois d'une fistule assez basse où l'acide chlorhydrique seul sera suffisant surtout si la peau est très peu digérée. En plus il faudra par différents moyens veiller à nourrir le malade soit par lavements alimentaires ou injections de sérum. On devra soumettre son patient à un régime presque exclusivement composé d'aliments solides pour tâcher de diminuer l'écoulement. Il s'agit d'un traitement simple et facile d'application. Nous l'avons essayé chez trois malades avec des résultats excellents ; nous avons toutefois remplacé l'extrait de bœuf par des peptones de Witte.

PREMIÈRE OBSERVATION

Madame Alexandre T., 47 ans, est admise le 13 octobre 1933 dans le service de M. le docteur Vézina à l'Hôtel-Dieu pour angiocholécystite calculeuse et calcul du cholédoque. La malade, fatiguée et amaigrie, présente un teint jaune assez marqué. On la prépare pour une intervention qui a lieu le 4 novembre. On trouve une vésicule biliaire très malade, adhérente au duodénum et remplie de calculs, et un canal cholédoque bourré de calculs dont l'un enclavé dans l'ampoule de Vater. On fait une cholécystectomie, on enlève les calculs du cholédoque et on draine celui-ci par un tube, et la plaie, par trois mèches. Les suites opératoires sont normales ; on enlève les mèches le 15 novembre et le tube le 18. Il persiste dans les jours suivants un écoulement brunâtre assez abondant qui nécessite 6 à 7 pansements par jour, et qui digère la peau autour de la plaie qui devient rouge et très douloureuse. L'état général devient plus mauvais, l'appétit diminue et l'amaigrissement apparaît. Cet état persiste jusqu'au 23 novembre alors que l'on institue le traitement de Potter.

Dès le 25 on note une amélioration très marquée, les pansements ne sont plus souillés et dans les jours suivants la fistule se tarit complètement et la rougeur disparaît autour de la plaie. L'état général s'améliore de jour en jour, si bien que le 1er décembre, la malade peut se lever et quitter l'hôpital complètement guérie le 10 décembre.

DEUXIÈME OBSERVATION

Madame Eugène O., 48 ans, est admise le 6 mai 1935 dans le service du docteur Vézina pour fibrome utérin. Opérée le 18 mai 1935, elle subit une

hystérectomie sub-totale et une double salpingo-ovariectomie. Les suites opératoires sont normales jusqu'au 1er juin, alors que la malade se plaint de douleurs dans la fosse iliaque gauche avec une légère température et un état général qui s'altère peu à peu. Elle est opérée le 27 juin, et on trouve un hématome infecté au niveau du col, limité par des adhérences du petit intestin et l'épiploon. On draine cet hématome par deux tubes. La plaie coule abondamment mais on constate quand même une amélioration de l'état général de la malade. Le 30, on constate la présence de matière fécale dans les pansements que l'on doit renouveler 4 à 5 fois par jour. L'état général devient plus mauvais, l'appétit diminue et il apparaît autour de la plaie une légère rougeur. L'écoulement persiste et augmente de jour en jour. Le 10 juillet on institue le traitement de Potter et le 13 on ne voit plus de matières fécales dans les pansements. L'état général s'améliore ; le 19, on cesse les pansements à l'acide chlorhydrique, et la malade peut quitter son lit pour laisser l'hôpital le 1er août 1935, complètement guérie.

TROISIÈME OBSERVATION

Louis-Georges B., 17 ans, est admis dans le service du docteur Vézina le 8 avril 1936 pour péritonite généralisée d'origine appendiculaire. Il est opéré dès son arrivée. On est en présence d'une péritonite généralisée causée par un appendice gangrené et perforé. On enlève l'appendice et on draine par un tube et quatre mèches. Jusqu'au huitième jour les suites opératoires sont normales. Le malade tousse et crache un peu, mais l'état général s'améliore. Au neuvième jour, la température augmente et le malade se plaint de douleurs abdominales qui sont soulagées par des vomissements. Cet état persiste avec plus ou moins de changement jusqu'au 1er mai alors qu'apparaît un syndrome d'obstruction qui nécessite une nouvelle intervention. On constate de nombreuses coudures de l'intestin grêle. On fait une entérotomie sur la partie terminale du grêle et on laisse une sonde de Pezzer dans l'intestin. Le 4 mai on trouve la sonde dans le pansement et le 5, on constate la présence de matière fécale dans les pansements. Peu marqué au début, l'écoulement augmente de jour en jour, et on doit changer les pansements 7 à 8 fois par jour. La peau autour de la plaie devient rouge et tellement douloureuse qu'elle empêche le malade de dormir. Malgré l'écoulement de matière fécale par la plaie, l'état général s'améliore, mais bientôt l'appétit

diminue, l'amaigrissement apparaît et le malade se cachectise. Le 14 mai, on institue le traitement de Potter. Les jours suivants, les pansements sont plus ou moins souillés ; ceci jusqu'au 27, alors que l'on ne trouve plus de matière fécale dans les pansements et que l'intestin se met à fonctionner normalement. L'état général du malade s'améliore, l'appétit devient meilleur et le malade prend du poids de jour en jour ; le 6 juin, il quitte son lit et laisse l'hôpital le 11 juin complètement rétabli.

Dans l'observation de Madame T., il s'agissait d'une fistule duodénale dont l'écoulement était assez marqué. Deux jours après l'application de la méthode de Potter, la fistule était tarie.

Chez Madame O., il s'agissait d'une fistule intestinale. Trois jours après le début du traitement par l'acide chlorhydrique et les peptomes, on ne trouve plus de matière fécale dans les pansements.

Enfin, chez Louis-Georges B., il s'agissait d'une fistule intestinale par où s'écoulait en très grande abondance des matières fécales et où la peau était très irritée. Treize jours après avoir appliqué la méthode de Potter tout écoulement de matière fécale avait disparu.

Nous pouvons donc conclure que lorsque l'on est en présence d'une fistule duodénale ou intestinale on doit essayer avant tout autre traitement celui préconisé par Potter. Il ne faut pas attendre qu'elles se tarissent spontanément, chose qui arrive assez rarement. De plus l'attente serait très nuisible au malade à cause de la perte des sucs digestifs essentiels à la conservation de la vie. Le malade ne court aucun risque et le plus souvent n'a pas besoin de subir une nouvelle intervention qui pourrait lui être funeste. Par conséquent, dans tous les cas, on devrait essayer ce mode de traitement basé sur des principes physiologiques, et très simple d'application.

BIBLIOGRAPHIE

- CAMERON, A.-L. The treatment of duodenal fistula. *Surg. Gynec. & Obs.* 37, p. 599, nov. 1923.
- Co-Tui, F.-W. Excoriation around external gastro-intestinal fistulae. Experimental studies on their etiology and further experiences with the kaolin powder treatment. *Ann. Surg.*, 98, pp. 161-320, aug. 1933.

- GUIDO FRANK, R. A rational non surgical treatment for intestinal fistula.
J. A. M. A. **102**, pp. 2176-78, June 30, 1934.
- MIALARET, J. Fistules duodénales. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, p. 9038, 1936.
- POTTER CARYL. The treatment of duodenal fistula. Report of a case.
J. A. M. A., **88**, pp. 899-901, March 19, 1927.
- POTTER CARYL. Treatment of duodenal and fecal fistula. *J. A. M. A.*,
92, pp. 359-363, Feb. 2, 1929.
- WALLERS, WALTMAN, and BOLLMAN. The toxemia of duodenal fistula.
J. A. M. A., **89**, pp. 1847-1853, Nov. 26, 1927.
-

**HÉMORRAGIE DU CORPS CALLEUX SUIVIE D'HÉMORRAGIE
SOUS-ARACHNOIDIENNE ET D'INONDATION
VENTRICULAIRE**

par

G. DESROCHERS

Chef de service à l'Hôpital St-Michel-Archange

et

S. CARON

Chef de service à la Clinique Roy-Rousseau

L'observation que nous vous présentons n'offre en elle-même rien de bien nouveau, si ce n'est le siège quelque peu inusité du foyer hémorragique cérébral qui a déterminé par la suite une irruption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, puis dans les cavités ventriculaires.

Ce sera, cependant, pour nous, l'occasion, après vous avoir résumé l'histoire anatomo-clinique de ce malade, d'attirer votre attention sur certaines données nouvelles concernant le problème pathogénique de l'hémorragie cérébrale et, conséquemment, sur les applications thérapeutiques auxquelles elles ont donné lieu.

OBSERVATION

Un homme, âgé de 53 ans, est admis à la Clinique le 17 février dernier, dans un état d'excitation intellectuelle et d'agitation intenses ; il apparaît

confus, incohérent dans ses discours, semble halluciné à certains moments. On nous le présente comme un alcoolique invétéré, qui souffre aussi d'hypertension artérielle reconnue depuis assez longtemps. Il y a trois semaines environ, il fut pris d'un violent mal de tête, avec hyperesthésie du cuir chevelu et douleurs dans la face ; les jours suivants, l'entourage remarqua des troubles de la mémoire, des discours décousus, une perte de sommeil et des actes inconsidérés. Ces désordres mentaux s'accroissant peu à peu, le patient fut hospitalisé. Il donnait, à ce moment, l'impression d'être en état d'ivresse profonde, bien qu'il n'eût pas absorbé d'alcool depuis 10 jours, au dire de sa femme. La température était à 101° F. ; le pouls à 80, régulier ; la tension artérielle était de 160 Mx, 90 Mn ; les bruits du cœur bien frappés, sans bruits parasites ; les urines contenaient des quantités massives d'urobiline, sans autres particularités.

Dans les jours suivants, il devint impotent des membres inférieurs, gâteux, grabataire. Il présenta une paraplégie flasque, avec aréflexie tendineuse. L'état mental du patient rappelait le syndrome de Korsakoff : incompréhension, euphorie, propos incohérents, désorientation spatiale. Cet ensemble clinique nous fit croire tout d'abord à une psychose polynévritique d'origine éthylique.

Le 23, une ponction lombaire fut pratiquée : le liquide était sous tension de 20 cm. en position couchée, et contenait des globules rouges en quantité. Le lendemain, le malade présenta, pendant quinze minutes, une série d'accès convulsifs, avec contracture marquée des membres supérieurs, écume à la bouche, inconscience totale. Une seconde ponction lombaire, faite le même jour, indiquait une forte hypertension (80 cm.) et un liquide franchement sanglant. La pression était alors de 210 Mx, et de 160 Mn. A la suite de cette ponction, l'état du malade resta le même et sembla plutôt s'aggraver ; il présentait une légère contracture de la nuque.

Le 25 février, une troisième ponction lombaire montrait une tension de 40 cm., et, toujours, la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Une demi-heure, environ, après cette dernière ponction l'état du malade s'aggrava ; il fit encore des convulsions, le pouls monta à 140, et, deux heures plus tard, le patient succombait.

Pendant toute la durée de l'hospitalisation, la température s'est maintenue élevée entre 101° et 103° F.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Cœur et vaisseaux : Légère hypertrophie du ventricule gauche, sans lésions des valvules, aorte et gros vaisseaux sans particularités.

Poumons et plèvres : Hypostase ; quelques adhérences pleurales aux bases.

Reins : Aucune particularité macroscopique ; l'examen microscopique permet de déceler des lésions plutôt discrètes d'artério-sclérose et de néphrite interstitielle chronique.

Cerveau et méninges : A l'ouverture des méninges, on trouve les espaces sous-arachnoïdiens de la base et de la scissure inter-hémisphérique remplis de sang ; l'hémorragie s'étend vers les lobes frontaux, recouvrant les pôles et la face interne de ces lobes. Sur une coupe horizontale des hémisphères passant par la partie inférieure du corps calleux, on constate la présence d'un foyer hémorragique occupant la partie postérieure du genou et la substance nerveuse sous-jacente ; l'épanchement sanguin s'infiltre dans la cavité du septum lucidum qu'il distend fortement.

Toutes les cavités ventriculaires, y compris le troisième ventricule, l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule sont remplies et distendues par du sang fluide.

Dans le voisinage immédiat de ce foyer hémorragique récent on trouve un petit foyer kystique plus ancien, à parois rougeâtres, irrégulières, d'un diamètre de un centimètre, localisé à gauche de la ligne médiane, près du pôle antérieur du noyau caudé ; ce foyer kystique, reliquat probable d'une hémorragie, est particulièrement visible sur une coupe horizontale passant au-dessous du thalamus.

A l'examen histologique du cerveau, on ne constate aucune autre lésion de la substance nerveuse ou des vaisseaux. Ceux-ci sont particulièrement bien conservés pour un sujet de 53 ans, et l'on ne retrouve pas les lésions d'artério-sclérose observées du côté des reins.

Au pourtour du foyer hémorragique, le tissu cérébral est infiltré d'œdème, les vaisseaux, particulièrement les veines, sont dilatés et les espaces péri-vasculaires sont bourrés d'hématies et de produits de désintégration.

COMMENTAIRES

Cette observation méritait, croyons-nous, d'être rapportée à cause de la localisation peu fréquente des foyers hémorragiques au niveau du corps calleux. Nous n'en avons pas relevé plus d'une dizaine de cas dans la littérature.

Ce qui nous paraît, en outre, intéressant à signaler dans notre observation, c'est qu'on ne trouve pas de lésions vasculaires appréciables, en particulier, pas d'athérome artériel ni d'artério-sclérose des petits vaisseaux, soit dans le voisinage immédiat du foyer hémorragique, soit dans les autres territoires du cerveau.

En l'absence de lésions vasculaires, comment expliquer la production de cette hémorragie massive, qui a entraîné la mort du malade par irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens et les cavités ventriculaires ? Il serait bien difficile, à notre avis, d'en donner une explication complète et satisfaisante.

L'hypertension artérielle à elle seule pourrait-elle en être la cause, sans qu'intervienne aucun facteur local d'altération ventriculaire ? Théorie bien difficile à accepter si l'on admet l'opinion classique suivant laquelle l'hémorragie cérébrale est toujours consécutive à la rupture d'un vaisseau malade, mais qui devient plus plausible si l'on accepte les théories nouvelles sur la pathogénie des troubles vasculaires du cerveau.

Les auteurs modernes, en effet, tels Schwartz, en Allemagne, Alajouanine, en France, sans nier complètement la possibilité de l'hémorragie cérébrale par rupture artérielle, considèrent plutôt l'hémorragie comme un phénomène secondaire à des modifications circulatoires fonctionnelles qui se traduisent cliniquement par le tableau de l'apoplexie cérébrale. Celle-ci peut être déclanchée par les poussées d'hypertension artérielle qui, à la longue, finissent par traumatiser le système vasculaire et retentir, avec prédilection, sur la circulation cérébrale. Il se produirait alors, au cours de ces paroxysmes, une vaso-dilatation paralytique, avec stase, surtout marquée dans le système capillaro-veineux, et c'est à la faveur de cette stase que les suffusions sanguines ou même l'hémorragie massive peuvent apparaître.

L'hémorragie cérébrale, dans la grande majorité des cas, ne serait donc pas la cause de l'attaque apoplectique, mais simplement la conséquence,

nullement obligatoire d'ailleurs, de troubles circulatoires fonctionnels constitués par la vaso-dilatation paralytique avec stase, celle-ci pouvant s'étendre à toute la circulation cérébrale ou se limiter à un territoire donné.

Les lésions vasculaires, lorsqu'elles existent, faciliteraient sans doute la production de ces troubles fonctionnels dans une région plutôt qu'une autre, mais elles ne seraient pas indispensables au déclenchement de l'apoplexie. Celle-ci pourrait apparaître à la seule faveur des variations de la pression artérielle générale, et l'on s'explique ainsi, dans une certaine mesure, que des foyers hémorragiques, analogues à celui que nous venons de rapporter, puissent se produire, sans que les vaisseaux cérébraux eux-mêmes soient grandement altérés.

Il ne faudrait pas prendre cette explication comme définitive, et seule plausible, car nous nous rendons compte qu'il existe encore une foule de problèmes qui n'ont pas reçu de solution satisfaisante, parmi ceux de la pathologie vasculaire du cerveau ; mais il apparaît, dès maintenant, que les notions nouvelles que nous avons à peine esquissées, comportent des déductions thérapeutiques importantes applicables dans le traitement de l'apoplexie cérébrale.

Nous ne pouvons à peu près rien contre les lésions vasculaires établies, mais il est possible d'exercer une certaine action sur les troubles fonctionnels circulatoires. Il s'agit, avant tout, de lutter contre la stase capillaro-veineuse et de rétablir le courant circulatoire interrompu.

La saignée, contrairement à l'opinion classique, est non seulement inefficace, mais dangereuse, car elle diminue les forces du malade et provoque de l'hypotension artérielle ; or, la chute de tension peut entraîner des accidents beaucoup plus sérieux que l'hypertension. Il faut s'efforcer de maintenir la tension artérielle au chiffre habituel du malade.

Les injections d'acétylcholine paraissent utiles, non pas pour faire cesser un spasme artériel hypothétique, mais pour permettre à la circulation anastomotique de se rétablir.

On conseille, d'ailleurs, d'éviter les effets hypotenseurs de l'acétylcholine en administrant des tonicardiaques.

La ponction lombaire, peut être intéressante pour le diagnostic et le pronostic, en cas d'hémorragie, mais n'est d'aucune utilité thérapeutique ; on peut même se demander si elle n'est pas nocive, puisque la congestion

cérébrale due à une vaso-dilatation paralytique avec stase ne s'accompagne pas d'hypertension intra-cranienne.

En observant ces prescriptions, on pourra peut-être éviter, au cours d'une attaque d'apoplexie, la production d'un ramollissement ou d'une hémorragie qui ne sont, en somme, que des phénomènes consécutifs à des troubles circulatoires fonctionnels d'une certaine durée.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ALAJOUANINE Th. et THUREL, R. La Pathologie de la circulation cérébrale. *Rev. Neur.* 65, n° 6, p. 1276, juin 1936.
- 2 — DE SEZE. Pression artérielle et ramollissement cérébral. *Thèse de Paris*, 1931.
- 3 — WORMS, Robert. Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. *Thèse de Paris*, 1931.
- 4 — DEELMAN, H.-T., SCHWARTZ, Ph., LHERMITTE, J. Rapports à la IV^e réunion plénière de la Société anatomique. *Annales d'anatomie pathologique*, novembre 1933.

TUBERCULOSE DU PALAIS DUR

par

Marcel LANGLOIS

Chef de clinique à l'Hôpital du St-Sacrement

Les voies de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme ont été tracées d'après la constatation de lésions anatomiques, mais surtout d'après la localisation de ces lésions. Or cette étape n'est qu'une étape seconde à l'invasion, celle-ci moins objective, moins rigoureuse, moins fertile que celle-là, considérant toujours le point de vue anatomique et non le point de vue clinique. C'est pourquoi il est parfois très difficile, en présence de lésions tuberculeuses, de savoir quelle a été la première dans l'ordre chronologique, sinon dans la relation de causalité.

C'est d'autant plus vrai, quand il s'agit du nourrisson. En effet, celui-ci traverse une période de sa vie relativement courte où les étapes de la tuberculose devront se précipiter si elles veulent évoluer à leur terme en un si court laps de temps. Non seulement la brièveté de cette période de la vie va-t-elle influencer l'évolution lésionnelle, mais il faudra tenir compte du terrain qui est neuf, et de ce fait, intensément réactionnel. L'anatomie pathologique et la clinique confirment ces faits, mais l'épreuve biologique les illustre mieux encore.

Quelle que soit la modalité employée, cette épreuve ne sera positive que si l'évolution morbide a été suffisamment longue, ou bien encore lorsque la dose contaminante n'aura pas été d'emblée trop bacillifère.

Si donc les étapes suivies par la tuberculose, après qu'elle a pénétré par la voie digestive ou la voie pulmonaire, peuvent être difficiles à reconstituer rigoureusement, il semblerait que cette difficulté serait de beaucoup atténuée

en présence d'une porte d'entrée cutanée ou muqueuse. Il n'en est rien. De toutes les observations publiées concernant une porte d'entrée extra-pulmonaire, très peu méritent de retenir l'attention d'après Ghon¹, qui les a étudiées. Car pour qu'elles aient de la valeur, il faut qu'elles puissent satisfaire le critérium énoncé par M. Ribadeau-Dumas en ces termes² : « Le diagnostic anatomique repose sur la constatation de la double lésion : lésion cutanée ou muqueuse, adénopathie satellite, et constatation de l'agent pathogène en cause. »

Nous croyons donc pouvoir affirmer que dans notre observation ces trois conditions ont été satisfaites, bien que nous n'ayons pu retrouver que quatre cas semblables : trois de Finkelstein et un de Marx³. Un autre motif aussi nous a incité à considérer cette lésion, la première apparente, comme initiale : ce fut sa localisation. Elle siégeait à un endroit d'autant plus facilement traumatisé qu'il l'est sans que l'entourage s'en aperçoive : c'était au niveau d'une des « plaques ptérygoïdiennes » de Parrot encore nommées « aphthes de Bednar », à un endroit où la muqueuse est amincie et aplatie sur les cartilages palatins. La moindre irritation par une tétine un peu dure, un doigt involontairement brutal ou une stomatite, — ici, il s'est agi d'un muguet —, peut localiser une porte d'entrée de premier choix pour une infection autre que les infections banales, spontanément curables. Ce motif à lui seul aurait pu à la rigueur nous suffire.

Observation No 6804-A. L. D., né de parents sains le 12 février 1936, a toujours été nourri au lait de vache non bouilli.

Il est vu pour la première fois par son médecin en avril 1936, pour une ulcération du palais dur ; mais ce qui inquiète surtout l'entourage, c'est un ganglion cervical induré. Devant la persistance des symptômes, l'enfant est amené à l'hôpital le 23 juin 1936, soit à l'âge de 4 mois.

L'état général est excellent. L'examen de la bouche révèle une ulcération sise au palais dur, à gauche du raphé médian, dont les bords réguliers et amincis sont taillés à l'emporte-pièce. A la région cervicale homolatérale, on note la présence de quelques ganglions indurés dont un particulièrement saillant. L'intra-dermo-réaction pratiquée à ce moment est fortement posi-

(1) *Encycloped. Méd.-Chir.-Pédiatrie.* Tome 2, fasc. 4114, page 10.

(2) *Ibidem.*

(3) *Ibidem.*

rive. Nous demandons au laryngologiste ¹ d'examiner cette lésion, et sur le champ, il pratique une biopsie dont le résultat est le suivant ² : « Lésion tuberculeuse folliculaire assez étendue ; mise en évidence de bacilles tuberculeux dans les préparations. »

Le 7 août, l'enfant quitte l'hôpital, l'ulcération étant disparue sous l'influence de l'uviothérapie localisée. En septembre, il est réadmis pour une suppuration ganglionnaire et l'examen bactériologique de ce pus donne une culture positive sur Loewenstein de la forme granuleuse et bacillaire du bacille tuberculeux.

Le 9 octobre, il retourne chez lui et au début de décembre, il est atteint de coqueluche. Le 26 décembre, il succombe à une méningite tuberculeuse. Une enquête minutieuse n'a révélé aucun antécédent tuberculeux et aucun contact humain.

Si résumée que soit l'observation, il est facile d'en dégager le processus tuberculeux à différentes étapes :

1° Par l'intra-dermo réaction ; 2° par la biopsie prélevée au niveau de la lésion la plus apparente ; 3° par l'examen du pus du ganglion satellite ; 4° par une terminaison fatale, mais logique. Nous avons aussi établi ce pourquoi nous avons considéré cette lésion non seulement comme la première manifestation, mais même comme la lésion initiale d'inoculation. On se souvient du critérium énoncé par M. Ribadeau-Dumas.

Il nous reste cependant à légitimer une autre prétention : nous croyons qu'il s'est agi d'une contamination par le lait. Militent déjà fortement en faveur de cette manière de voir, le muguet initial qui a préparé le terrain en constituant l'aphte de Bednar, et la non ébullition du lait. Mais ces arguments n'ont aucune valeur spécifique.

Nous savions que cette valeur spécifique viendrait de la connaissance précise de la qualité bactériologique du lait absorbé par l'enfant. A cette fin, nous nous sommes adressé à l'inspecteur municipal du lait ³ qui nous a gracieusement fourni tous les renseignements désirés sur le compte du fournisseur de lait à cette famille. Celui-ci achetait son lait de 6 producteurs différents et le mélangeait avant de le livrer. Sur ces 6 troupeaux, 3 étaient tuberculeux en janvier 1936, mois pendant lequel le nouveau-né a été nourri à

(1) Dr O. Frenette.

(2) Copie du rapport rédigé par le Dr E. Morin.

(3) M. E.-U. Allard, Inspecteur en chef du lait pour la Cité de Québec.

ce lait. La répartition se fait comme suit : le 18 janvier 1936, 2 vaches sur 11 du premier troupeau ; le 23 janvier, 3 vaches sur 14 du deuxième troupeau ; le 11 janvier, 4 vaches sur 14 du troisième troupeau. Nous avons cru que c'était là pure coïncidence et nous avons demandé un rapport pour le même mois et les mêmes troupeaux en 1937. Cette fois, il n'y a plus que 2 troupeaux qui soient contaminés, mais avec une répartition plus forte : 9 vaches sur 14 pour le premier troupeau et 8 vaches sur 16 pour le deuxième.

Cette preuve de contamination spécifique du lait peut bien ne pas avoir toute la rigueur absolue requise dans toute relation de causalité ; mais sa valeur contributive prend de l'ampleur lorsqu'on songe qu'elle n'aurait pas pu être invoquée en faveur d'une contamination par le lait, si ce lait avait été pasteurisé ou bouilli.

Nous Tenons à remercier M. le Dr. F. X. Demers qui nous a fourni plusieurs renseignements indispensables.

dev
avo
mal

non
éry
om
tub
bac
not
Pui
ren
mo

**PRÉSENCE DU BACILLE DE KOCH DANS UN NODULE
D'ÉRYTHÈME NOUEUX**

par

Roland DESMEULES

Directeur médical à l'Hôpital Laval

Henri MARCOUX

Chef du laboratoire de l'Hôpital Laval

Nous avons signalé, dans une communication faite antérieurement devant cette Société ¹, le cas d'un enfant atteint d'érythème noueux et nous avons cru à propos d'insister sur les relations qui peuvent exister entre cette maladie et la tuberculose.

Il s'agit d'un garçon de six ans hospitalisé pour une broncho-congestion non tuberculeuse. Durant son séjour à l'Hôpital Laval, cet enfant fit un érythème noueux typique. Peu après apparurent sur ses radiographies des ombres hilaires et juxtatrachéales qui nous firent penser à un ensemencement tuberculeux du poumon. Quelques jours plus tard, nous avons constaté du bacille de Koch dans le liquide gastrique. Pendant deux mois et demi, notre petit malade resta subfébrile et son état général s'altéra légèrement. Puis la température revint à la normale, les ombres radiologiques s'atténuèrent et toutes les recherches du bacille de Koch dans le contenu gastrique se montrèrent négatives.

Dans le sang, nous avons trouvé un bacille de Koch très peu virulent.

Un nodule d'érythème noueux a été inoculé à trois cobayes. L'un d'eux est mort sept mois après l'inoculation sans lésion tuberculeuse. Les deux autres ont été tués un an après leur inoculation, le vingt-huit décembre 1936. Un des cobayes attira notre attention, car nous avons noté chez lui une adénite médiastinale assez importante et une hypertrophie de la rate. L'examen bactériologique ne nous ayant pas permis de trouver du bacille de Koch, nous avons réinoculé ces organes à un autre cobaye, le 28 décembre 1936. Comme celui-ci présentait, le 24 février 1937, des adénopathies inguinales, nous l'avons tué. A l'autopsie du cobaye nous avons trouvé les lésions ordinaires de la tuberculose expérimentale de Villemin. C'est dire que nous avions affaire à un bacille de Koch manifestement virulent.

Nous croyons avoir prouvé par nos expérimentations sur l'animal l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux que nous avons observé chez un enfant de notre hôpital. Nous avons cru intéressant de vous rapporter la suite de nos constatations cliniques et bactériologiques et de confirmer certains travaux qui ont été faits à propos de l'érythème noueux, notamment ceux de Robert Debré, A. Saenz, Robert Broca et Jean Bernard ².

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Roland DESMEULES et Henri MARCOUX. Présence du bacille de Koch dans le sang et le liquide gastrique d'un enfant atteint d'érythème noueux. *Laval Médical*, 2, 86, 1937.
- 2 — DEBRÉ, R. SAENZ, A. BROCA, R. et J. BERNARD. Présence simultanée du bacille de Koch virulent dans les nodosités cutanées et dans le sang d'un enfant au début d'une poussée d'érythème noueux, expression de la primo-infection tuberculeuse. *C. R. Société de Biologie*, CXIX, 1290, 1935.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DE L'HYDRONÉPHROSE CONGÉNITALE — BRIDE INTRA-SINUSALE

par

N. LAVERGNE

Assistant à l'Hôpital du St-Sacrement

La question de l'hydronéphrose constitue un des chapitres les plus importants de la pathologie rénale, et la variété dite congénitale comporte un intrêt tout particulier.

C'est qu'en effet, à côté du diagnostic étiologique parfois très délicat, la thérapeutique chirurgicale de l'hydronéphrose congénitale pose souvent à l'urologiste un problème des plus angoissants.

Les causes de l'hydronéphrose congénitale sont nombreuses. Nous ne citerons qu'en passant les grandes anomalies de développement, telles que l'imperforation de l'urèthre, l'extrophie vésicale, l'atrésie de l'extrémité inférieure de l'urétére, l'abouchement anormal de l'urétére dans l'intestin, l'urèthre ou le vagin, les coudures, torsions, valvules et rétrécissements congénitaux de l'urétére, la duplicité pyélo-urétérale, le rein en fer à cheval, le rein double, etc., toutes anomalies qui sont génératrices d'hydronéphrose, mais qui sont d'observation exceptionnelle.

Nous nous arrêterons seulement aux deux causes les plus fréquemment observées en clinique et qui sont : 1° l'uronéphrose par anomalie pyélo-urétérale de Basy ; 2° l'uronéphrose par coudure sur un vaisseau anormal de Rokitansky.

L'uronéphrose par anomalie pyélo-urétérale de Basy est constituée essentiellement, soit par un bassinnet, coudé ou horizontal, formant avec

l'urètre un angle très fermé, soit par urètre dont l'implantation se fait à l'équateur du bassinnet au lieu de se faire à la partie déclive ; l'accumulation de l'urine dans le bassinnet détermine une fermeture de l'angle dans le premier cas, la formation d'une cuvette pyélique au-dessous de l'orifice pyélo-urétéral dans le deuxième cas, et l'hydronéphrose est amorcée.

Le diagnostic de l'uronéphrose par anomalie pyélo-urétérale se fait en général assez simplement aujourd'hui par la pyélographie, mais le traitement reste toujours un problème très embarrassant. Dans le but de corriger la malformation, certaines opérations conservatrices ont été tentées : c'est ainsi qu'Albarran a préconisé l'urétéro-pyélo-anastomose, Kuster et Bagy, l'urétéro-pyélo-néostomie, Fenger et Israel, la section de l'éperon pyélo-urétéral, d'autres le capitonnage de la poche. Même entre des mains expertes, ces interventions, à côté de quelques succès, ont donné un gros pourcentage de résultats décevants ; de nombreuses néphrectomies ont dû être pratiquées ultérieurement, à tel point qu'aujourd'hui certains chirurgiens n'hésitent pas à conseiller de faire d'emblée la néphrectomie, lorsque le rein congénère est reconnu normal. Comme on le voit, le choix de la thérapeutique à appliquer dans ces cas constitue pour le chirurgien un problème désagréablement épineux.

L'uronéphrose par coudure sur vaisseau anormal est conditionnée par la présence d'une artère, naissant de l'artère rénale ou de l'aorte, qui vient s'enfoncer en plein parenchyme rénal au niveau du pôle inférieur, en se tendant comme une corde en avant ou en arrière du conduit pyélo-urétéral ; s'il arrive que le conduit se coude sur la corde artérielle, l'hydronéphrose est constituée.

Le vaisseau anormal peut être soupçonné cliniquement mais on ne peut l'affirmer réellement qu'au cours de l'intervention où on ne doit jamais négliger de le rechercher systématiquement. Son ablation, combinée à la libération soignée de la partie supérieure de l'urètre et à la néphropexie, apporte la guérison s'il ne coexiste pas d'autre anomalie.

Il existe enfin une dernière variété d'hydronéphroses congénitales chez lesquelles on ne trouve rien en apparence pour expliquer la pyélectasie : on les a appelées les hydronéphroses congénitales de cause indéterminée. Papin a préconisé dans ces cas l'énervation rénale ; Marion, pour sa part, conseille de libérer avec soin la partie supérieure de l'urètre et de fixer le

rein le plus haut possible ; il prétend avoir obtenu, par ce procédé, la guérison dans tous les cas.

C'est avec le diagnostic d'hydronéphrose congénitale de cause indéterminée et avec l'intention de pratiquer la technique de Marion que nous sommes intervenus chirurgicalement chez la malade dont l'observation suit :

Mlle M. A., 27 ans, se présente à nous avec un syndrome douloureux lombo-abdominal droit qui, depuis deux à trois mois, lui rend la vie intolérable. Le début des douleurs remonte à une quinzaine d'années alors que la malade fait une crise dans sa fosse iliaque droite, crise pour laquelle elle garde le lit durant quinze jours. Trois ans plus tard, nouvelle crise analogue à la première. Six ans plus tard, autre crise, toujours localisée à la fosse iliaque droite, mais avec en plus des irradiations dans la cuisse. Comme la patiente a présenté, entre ses crises, des douleurs fréquentes dans la fosse iliaque droite, on décide de lui enlever son appendice. L'opération n'a aucun résultat et la malade continue à souffrir de sa fosse iliaque.

Il y a quatre ans, c'est-à-dire onze ans après le début des crises douloureuses et deux ans après l'appendicectomie, apparaissent quelques troubles urinaires consistant en une légère pollakiurie diurne et nocturne. Et cet état se prolonge, sans changement appréciable, jusqu'au mois d'août 1936, alors que viennent s'ajouter au tableau, des douleurs à la région scapulaire droite et des irradiations à la région mammaire droite.

Au mois de décembre apparaissent les premières douleurs lombaires droites qui permettent d'orienter l'examen vers l'appareil urinaire.

Nous sommes appelés à voir la malade au mois de mars 1937 : l'intensité et la ténacité des douleurs l'obligent à ce moment à absorber chaque jour des doses considérables de sédatifs et elle accuse un amaigrissement prononcé. L'examen clinique et radiologique nous permet alors de mettre en évidence une dilatation pyélique droite, que nous étiquetons petite hydronéphrose douloureuse, de type congénital et de cause indéterminée.

A l'intervention chirurgicale, on s'assure tout d'abord qu'il n'existe pas d'anomalie vasculaire ; puis, après avoir libéré la partie supérieure de l'urètre où on ne découvre rien de particulier, on est frappé par le fait que la dilatation pyélique n'apparaît pas à l'extérieur du rein ; on introduit alors l'index dans le sinus du rein, le long de la face postérieure du bassinet, et quelle

ne fut pas notre surprise de ramener sur ce doigt recourbé en crochet une bride assez résistante, transversale au bassin et épousant à peu près le trajet de l'artère rétro-pyélique, laquelle nous avons d'ailleurs chargée sur le doigt en même temps que la bride.

La bride est sectionnée et nous avons la satisfaction de voir le bassin se dégager des profondeurs du sinus et venir reprendre, sous nos yeux, sa position normale.

L'opération est terminée sans néphropexie.

Le résultat de l'intervention est excellent ; toutes les douleurs disparaissent comme par magie, et la malade, revue dernièrement, nous a parlé avec volubilité de ses maux passés et de son bien-être présent.

Trois faits sont à noter, qui émergent de cette observation :

1° Le siège des douleurs : douleurs de la fosse iliaque droite, assez précises pour autoriser une appendicectomie, sans résultat d'ailleurs ; mais surtout douleurs à la région scapulaire et à la région mammaire droites. Ces localisations douloureuses sont, sans contredit, exceptionnelles dans l'évolution des pyélectasies.

2° La longue période de temps qui existe entre la première crise douloureuse iliaque et l'apparition des premières douleurs lombaires. Il s'est écoulé en effet près de douze années avant que des symptômes lombaires viennent orienter les recherches du côté de l'appareil urinaire. Le résultat de l'intervention prouve bien, cependant, que toutes ces douleurs disparates provenaient d'une seule et même cause, la dilatation pyélique droite.

3° Enfin la découverte d'une bride intrasinusale comme cause d'une hydronéphrose congénitale. L'exploration systématique du sinus du rein nous permettra peut-être, à l'avenir, de trouver une étiologie à un certain nombre d'hydronéphroses que l'on classait jusqu'ici comme hydronéphroses de cause indéterminée.

COXALGIES A DÉBUT COTYTOIDIEN

par

J.-P. ROGER

Chef de service à l'Hôpital Laval

Les coxalgies consécutives à des ostéites de voisinage, bien que très fréquentes, n'ont pas encore trouvé la place qu'elles méritent dans les traités de chirurgie. Ceux-ci font bien mention de coxalgies atypiques, mais ils omettent le plus souvent d'en donner une description complète.

Leur évolution a ceci de particulier qu'elle peut être divisée nettement en trois périodes.

La première période ou phase pré-articulaire est caractérisée presque uniquement par de vagues douleurs et par une claudication intermittente.

Le siège des douleurs est très variable ; se manifestant tantôt à la hanche, tantôt au genou, elles disparaissent complètement sous l'influence du repos.

Presque toujours les réactions ganglionnaires sont absentes et l'atrophie musculaire est nulle.

En face d'un tel tableau le médecin le mieux averti peut se croire en présence de troubles de croissance, si une radiographie ne vient pas lui montrer une lésion caverneuse au voisinage de l'articulation.

On peut parfois assister à la régression et à la guérison spontanée de la lésion, mais c'est là une éventualité malheureusement très rare. Dans la grande majorité des cas l'affection évolue fatalement vers la coxalgie vraie.

La deuxième période ou phase d'arthrite débute brusquement et bruyamment. Elle correspond à l'envahissement de l'articulation par l'infection de voisinage.

Subitement, le malade voit sa hanche devenir le siège de douleurs insupportables. Celles-ci sont exaspérées par les plus petits mouvements et même par les plus légères secousses imprimées au lit du patient.

L'état général est toujours plus ou moins touché. Le facies est angoissé, le malade perd l'appétit et maigrit, la température s'élève et le pouls s'accélère.

Localement, la racine de la cuisse augmente de volume devient chaude et quelquefois fluctuante. Souvent au cours d'une forte poussée congestive des fistules s'ouvrent à la peau malgré tous les soins préventifs.

Cette période aiguë ne dure habituellement que quelques jours. Au point de vue anatomique elle est caractérisée par une destruction rapide et très étendue de la cavité coryloïde d'abord, de la tête fémorale ensuite.

Enfin dans la troisième période ou phase de cicatrisation, la coxalgie évolue normalement vers la guérison.

En résumé, ces coxalgies consécutives à des ostéites de voisinage se caractérisent :

1° Par la longueur de la phase pré-articulaire dont les manifestations cliniques sont apparemment peu importantes ;

2° Par l'apparition soudaine et brutale et par la gravité de la phase articulaire ;

3° Par les destructions articulaires particulièrement étendues et rapides.

En voici deux observations typiques :

PREMIÈRE OBSERVATION

Louis G., âgé de sept ans et demi et dont tous les antécédents sont dénués d'intérêt, est amené à l'hôpital le 15 juillet 1932, parce que depuis quelques jours il marche difficilement et se plaint de douleurs dans sa hanche droite.

Les parents racontent que, depuis plus d'un an, l'enfant présente de temps à autre un peu de boiterie. D'abord insignifiante, intermittente et mise sur le compte soit de la fatigue, soit d'une entorse du genou, cette boiterie devient graduellement plus marquée et plus persistante. Mais ce n'est qu'après avoir épuisé tous les remèdes de bonne-femme que le petit malade est conduit à l'hôpital.

Il s'agit d'un enfant de taille normale, de bonne apparence quoique un peu pâle ; son pouls, sa température sont normaux. Il localise ses douleurs

dans sa hanche droite et il ajoute que depuis quelques jours il se sent incapable de marcher.

La cuisse est en légère rotation interne avec adduction, mais les mouvements quoique fortement limités sont encore possibles dans une certaine mesure. La musculature de la cuisse est légèrement atrophiée, la palpation profonde de la hanche est douloureuse, les ganglions de l'aîne sont pris.

Devant ce tableau c'est le diagnostic de coxalgie au début qui vient tout naturellement à l'esprit. L'enfant est donc mis au repos absolu en attendant que la radiographie nous apporte ses lumières.

Le lendemain matin le malade est en proie aux plus vives douleurs. Celles-ci sont apparues brusquement au cours de la nuit et tous les médicaments sont à peu près inefficaces contre elles. La fièvre s'est allumée, le pouls est très rapide, le membre est fixé en flexion-adduction-rotation interne et l'enfant nous supplie de ne pas toucher à son lit.

Une radiographie prise au lit du malade révèle l'existence de deux immenses vacuoles avec séquestres, occupant la totalité du toit cotyloïdien. Les contours du coryle sont irréguliers et la tête fémorale apparemment normale est en subluxation.

Les phénomènes généraux persistent pendant quelques jours ; puis, sous l'influence de l'extension continue, l'attitude vicieuse se corrige, les douleurs s'atténuent graduellement, le pouls et la température reviennent à la normale.

Le 10 août, profitant d'un moment d'accalmie, le membre inférieur est immobilisé dans un grand plâtre de coxalgie.

Quelques jours plus tard l'enfant fait une nouvelle poussée dans sa hanche accompagnée de symptômes généraux intenses. Le plâtre qui est devenu trop étroit est remplacé par l'extension continue qui rend plus facile la surveillance de l'articulation malade.

Le volume de la hanche augmente considérablement et l'état général devient très mauvais. La fluctuation apparaît et malgré de nombreuses ponctions, faites dans les meilleures conditions possibles, la peau rougit, s'ulcère donnant ainsi naissance à de nombreuses fistules.

L'état général reste médiocre jusqu'à la fin de 1934, soit deux ans et demi après l'épisode aigu. A partir de ce moment l'ankylose de la hanche s'amorce

les fistules donnent de moins en moins et le petit malade s'achemine lentement vers la guérison.

Actuellement la hanche est soudée en assez bonne position et il ne persiste plus que deux petites fistulettes intermittentes.

DEUXIÈME OBSERVATION

Jacqueline G., 11 ans, entre à l'hôpital en décembre 1933 pour asthénie, amaigrissement, toux sèche et poussées fébriles passagères.

Dans ses antécédents on note une rougeole en 1931 et un érythème noueux en 1932. Son père est mort de tuberculose en décembre 1932 ; sa mère ainsi que six frères et sœurs sont en bonne santé.

Elle reste sous observation dans le service de médecine jusqu'au mois de mai 1934, alors que la surveillante constate l'apparition d'une légère boiterie.

A l'examen je fais les constatations suivantes : le malade se plaint de raideur de la hanche droite, mais elle ne ressent aucune douleur. Les muscles de la racine du membre sont légèrement atrophiés. Les mouvements actifs et passifs sont un peu limités. La palpation profonde de l'articulation est douloureuse. Aucune réaction ganglionnaire. État général excellent.

La radiographie montre une petite vacuole du toit cotyloïdien, au voisinage du cartilage en Y entourée d'une zone de décalcification intense. Les surfaces articulaires sont normales.

La malade est mise au repos absolu, le membre inférieur droit partiellement immobilisé par un appareil à extension continue.

Pendant les dix-sept mois suivants on ne constate cliniquement aucun changement. Cependant, les radiographies font voir un pincement articulaire de plus en plus prononcé.

Le 8 octobre 1935, la malade est prise subitement de violentes douleurs dans sa hanche. Les moindres mouvements de l'articulation sont extrêmement pénibles. La racine du membre est empâtée, la palpation en est impossible. Le pouls est rapide, la fièvre est élevée et le facies de l'enfant dénote un état d'anxiété particulier.

Cet épisode aigu dure environ douze jours, après lesquels la maladie reprend son cours normal.

La malade est alors immobilisée dans un grand plâtre de coxalgie.

Très rapidement, dans les semaines qui suivent, la radio nous apporte des images de destruction du cotyle d'abord, puis de la tête ensuite.

Actuellement la coxalgie évolue très vite vers la guérison.

Le traitement de ces formes de coxalgies se résume le plus souvent dans l'immobilisation plâtrée. Toutefois dans certains cas particulièrement heureux, lorsque la lésion est facilement abordable, les auteurs sont d'accord pour en conseiller l'ouverture et le curettage.,

Les deux cas dont je viens de vous parler n'ont pu bénéficier des secours de la chirurgie, le premier parce qu'il nous est arrivé trop tard, le second parce que sa lésion était située profondément au voisinage du cartilage en Y.

THÉRAPEUTIQUE D'URGENCE

NOUVELLE MÉTHODE DE RESPIRATION ARTIFICIELLE

par

Jules GOSSELIN

Médecin électro-radiologiste à l'Hôpital du St-Sacrement

Notre étude de la thérapeutique des accidents de l'électricité nous fait reviser la valeur des différentes méthodes de respiration artificielle décrites jusqu'à cette date ; voilà la raison de cet exposé.

La respiration artificielle peut être employée indifféremment dans l'asphyxie par immersion, la syncope anesthésique et l'électrocution.

Depuis quelques mois, Holger Nielsen, instructeur sportif danois, a préconisé une nouvelle méthode de respiration artificielle. Les résultats obtenus, après étude faite dans les différentes Facultés de Médecine du Nord de l'Europe, donnent cinquante pour cent d'amélioration sur ceux de la méthode de Schæffer, qui, jusqu'à présent, avait présenté les meilleures conditions.

En revisant par ordre chronologique ces différentes méthodes, nous étudions :

1° LA MÉTHODE DE MARSHALL-HALL ET LA MÉTHODE DE HOWARD

Ces deux méthodes, devenues non efficientes maintenant consistent en des pressions méthodiques simples sur le thorax du sujet placé en décubitus dorsal ou ventral.

2° LA MÉTHODE DE LABORDE

Cette méthode, consistant en des tractions rythmées de la langue, peu utile en elle-même à l'exception de l'excitation des réflexes respiratoires abolis, reste un adjuvant excellent de la méthode suivante.

3° LA MÉTHODE DE SYLVESTER

Ici, le malade est couché, tête basse, en décubitus dorsal sur une table ; l'opérateur situé derrière la tête du patient, en saisit les bras au niveau des coudes et les ramène sur le thorax ; ces mouvements doivent être accomplis, avec ampleur, sans précipitation, au rythme de vingt fois par minute ; une précipitation de ces mouvements peut faire perdre un temps précieux.

Cette méthode est très utile dans les syncopes anesthésiques, le malade ayant déjà la position désirée ; en cas d'asphyxie par immersion, elle devient gênante parce que le sujet garde dans son arbre bronchique un mucus formé par le battement aérique de l'eau inspirée.

4° LA MÉTHODE DE SCHAEFFER

L'opérateur s'assoit à cheval sur les cuisses du sujet placé en décubitus ventral ; au moyen de ses deux mains, il comprime la partie inférieure du thorax au rythme de douze fois par minute.

Cette méthode est très intéressante parce que peu laborieuse : l'opérateur par le mouvement de flexion de ses genoux et le seul poids de son corps peut pratiquer ces manœuvres sans effort ; la tâche des opérateurs est ainsi plus facile et le relais des sauveteurs est diminué, car la fatigue occasionnée par les méthodes précédentes constituait un élément de découragement dans l'exécution de ces fonctions.

5° LA MÉTHODE DE HOLGER-NIELSEN

Nielsen a remarqué que la méthode de Schæffer pouvait occasionner des mouvements respiratoires presque normaux mais pour donner un nettoyage complet des poumons, il a prouvé qu'il fallait obtenir une ampliation des mouvements respiratoires.

La disposition de l'opérateur diffère dans cette méthode ; il se place à genoux au niveau de la tête du sujet et comprime avec ses deux mains les deux omoplates au lieu de la région inférieure du thorax ; pour faire suite à cette compression du thorax supérieur, les mains de l'opérateur glissent sur les bras du sujet en les relevant quelque peu.

Ces mouvements de l'opérateur doivent être faits au moyen du balancement de son corps sur les genoux, laissant ainsi le poids de son corps, sans force musculaire, obtenir les mouvements désirés. Dès que ses bras deviennent verticaux, il laisse retomber en arrière son corps en soulevant un peu le torse du sujet au moyen de ses mains qui ont glissé sur les bras du patient.

Au rythme de 3 secondes d'arrêt à chaque inspiration et à chaque expiration, il y a moyen d'obtenir une dizaine d'opérations par minute.

Cette ampliation des mouvements respiratoires donne une inspiration et une expiration augmentées et par ce moyen chassent plus complètement l'eau et les gaz nocifs en stase dans les alvéoles pulmonaires.

Pour obtenir les meilleurs résultats, nous devons replier les avant-bras du sujet sous sa tête et nous devons prévenir, par un mouchoir près de la bouche, l'introduction de poussières dans le nez et la bouche.

Il faut aussi s'assurer si la langue est bien retirée, ce qui peut être obtenu par la percussion de la région dorsale ou la traction digitale.

Les directives du traitement général restent identiques pour toutes les méthodes et nous devons affirmer la nécessité de prolonger dans ces accidents, la respiration artificielle durant au moins quatre heures à l'exception d'un retour à la vie ou l'apparition d'un signe certain de la mort.

Nous avons déjà pris connaissance d'une auto-observation d'un ingénieur électricien, électrocuté, et qui est revenu à la vie après quatre heures de manœuvres respiratoires ; cette observation relate les angoisses de l'infortuné qui avait conscience des conversations de ses amis sauveteurs, se décourageant du peu de succès de leurs efforts et voulant, à plusieurs reprises, abandonner cet électrocuté comme mort.

Rob
et J
Rob
Mas
Sain

inté
une
faits

conn
par
que
cara
aisé
trou
fois

de la
tre p
prof
plus
juste
prati
dom

touch
affirm
stén

BIBLIOGRAPHIE

L'ANNÉE PÉDIATRIQUE, deuxième année, publiée en 1936, par, Robert BROCA, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris et Julien MARIE, médecin des Hôpitaux de Paris. Préface du Professeur Robert DEBRÉ. Un volume de 204 pages, avec 78 figures. Prix : 32 fr. *Masson et Cie, Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Les docteurs Broca et Marie font paraître un nouveau volume de leur intéressant recueil. Comme dans le précédent, les médecins y trouveront une série d'indications utiles, des précisions nouvelles et aussi le rappel de faits qui pourraient être oubliés.

Les auteurs ont jugé utile d'évoquer certaines affections parfaitement connues chez l'adulte et communément observées chez lui, comme la migraine par exemple. Sait-on assez que la migraine est très fréquente chez l'enfant, que son diagnostic est souvent méconnu à cet âge de la vie et enfin que les caractères cliniques imprimés à la migraine par la jeunesse du malade peuvent aisément tromper ? Ce qui est vrai pour la migraine l'est aussi pour d'autres troubles morbides dont les auteurs nous entretiennent dans ce livre chaque fois qu'ils le jugent utile.

Le médecin est exigeant vis-à-vis des nouvelles disciplines adjuvantes de la clinique : radiologie, bactériologie, chimie, biologie, il ne veut admettre pour son usage que les explorations simples, accessibles à sa pratique professionnelle, ainsi — et surtout, celles dont les résultats lui donnent la plus grande sécurité — Les docteurs Broca et Marie tiennent compte de ces justes examens, et ils montrent tout au cours de leur ouvrage comment le praticien devra tirer parti de tous les travaux effectués jusqu'à ce jour dans le domaine de l'exploration.

Parmi les sujets traités dans ce volume ils insistent aussi sur ceux qui touchent à des maladies que le médecin doit reconnaître, dont il doit savoir affirmer l'existence, faute de quoi l'enfant confié à ses soins va mourir : sténose hypertrophique du pylore, invagination intestinale, etc.

Ils insistent également sur d'autres maladies dont la physiologie pathologique permettra d'approfondir les fonctions de la rate, du foie, les troubles du métabolisme, maladies qui doivent cesser d'être des curiosités pour les chercheurs, pour devenir l'objet de diagnostics précis et aussi, dans certains cas, d'une thérapeutique active.

Bien d'autres sujets sont traités dans ce livre d'une manière à la fois simple, nette et suffisamment complète.

L'Année Pédiatrique ne présente pas tous les faits nouveaux sous un aspect de nomenclature. Les auteurs apportent sur chacune des questions envisagées, un exposé fidèle et pratique des seuls faits solidement établis, ils visent à faire connaître au médecin des notions précises et utiles.

EXTRAIT DE LA TABLE DES MATIÈRES

Début de la tuberculose chez l'enfant.— Hypertrophie cardiaque congénitale du nourrisson.— Vomissements par aérophagie chez le nourrisson.— Pachyméningite hémorragique des nourrissons.— Hépatomégalie polycorique.— Rachitisme rénal.— Épreuves de Volhard chez l'enfant.— Migraine chez l'enfant.— Recherches récentes sur la coqueluche.— Ictère grave familial du nouveau-né.— Diagnostic radiologique de la dilatation des bronches.— Sténose hypertrophique du pylore.— Invagination intestinale du nourrisson.— Sinusites de l'enfance.— Traitement de l'angine diphthérique.— Traitement de la poliomyélite antérieure aiguë.

ARCHIVES INTERNATIONALES DES BRUCELLOSES

Le péril social, constitué par l'augmentation progressive des Brucelloses tant humaines qu'animales, s'accroît de jour en jour et rend urgente la création d'une revue qui centraliserait tous les travaux sur ce sujet. A date ces travaux ont été poursuivis dans le monde entier par différents groupes de chercheurs : médecins, vétérinaires, hygiénistes, éleveurs, etc., mais sans plan bien arrêté.

La nécessité d'une revue telle que *Les Archives Internationales des Brucelloses* avait été reconnue depuis quelque temps déjà, puisque le Congrès International d'Avignon a formulé le vœu de voir paraître une publication de ce genre.

Le résultat des recherches rendues publiques à ce moment devrait intéresser tout le monde.

Le premier numéro paraîtra en janvier 1938.

-
s
s
s

s

ct

è,

à

é-

o-

ne

ni-

s.

ar-

ses

éa-

ces

de

ans

cel-

er-

de

até-